à M. le Professeur Claude Bernard, membre de
Respectueux hommage
A. Ollivier

5

EXTRAIT
des COMPTES RENDUS DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE,
année 1868.

---

# NOTE
## SUR UNE CAUSE PEU CONNUE
## DES
# MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR
## ET
## SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMIPLÉGIE PUERPÉRALE

PAR

LE DOCTEUR AUGUSTE OLLIVIER.

---

En 1863 j'eus l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité, chez une femme de 25 ans, un cas d'insuffisance mitrale qu'il était impossible de rapporter à une des causes connues des maladies organiques du cœur. J'inclinai donc à penser qu'il s'agissait là d'une endocardite développée d'emblée, primitivement. Toutefois un détail m'avait beaucoup frappé, c'est que cette femme, mère de deux enfants, disait que les palpitations dont elle se plaignait si vivement dataient de sa première grossesse ou plutôt de son premier accouchement.

A quelque temps de là je rencontrai un cas tout pareil chez une femme de 27 ans. Dès lors mon attention fut éveillée, et depuis cette époque j'ai pu observer cinq autres femmes atteintes d'endocardite valvulaire chronique évidemment d'origine puerpérale.

Le fait suivant que j'ai recueilli cette année à l'hôpital Saint-Antoine est un exemple de cette dernière espèce d'endocardite; de plus il permet d'étudier la pathogénie de quelques-unes des para-

lysies décrites sous le nom de *paralysies puerpérales.* C'est à ce double titre que j'ai l'honneur de le présenter à la Société.

Obs. — Le 7 juillet 1868, la nommée Anne B..., âgée de 30 ans, est admise à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Agathe, n° 8.

Avant de venir à Paris qu'elle n'habite que depuis dix mois, cette femme a travaillé pendant plusieurs années à la manufacture des tabacs de Bordeaux.

Son père vit encore et est bien portant. Sa mère est morte hydropique à l'âge de 50 ans; elle n'avait jamais présenté de signes de nervosisme.

Un de ses frères est mort phthisique à l'âge de 18 ans; un autre d'un coup de sang, croit-elle, à 24 ans.

Jamais elle ne s'est adonnée à l'ivrognerie; elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, usant d'une alimentation saine et suffisante et habitant un logement salubre.

Elle n'a jamais eu — et sur ce point elle est très-affirmative — de douleurs rhumatismales, musculaires ou articulaires. Il n'est point possible non plus de retrouver dans ses antécédents rien qui puisse se rapporter à la syphilis. Notons seulement que dans son enfance elle a eu, à plusieurs reprises, des engorgements ganglionnaires au cou, ainsi que des croûtes dans les cheveux.

Elle n'a jamais eu la chorée, non plus que la fièvre typhoïde, la scarlatine ou la variole.

Enfin, elle n'était point sujette à s'enrhumer et n'a jamais eu ni pleurésie ni pneumonie.

La menstruation s'est établie chez elle de bonne heure, et depuis a toujours été parfaitement régulière.

La femme B., mariée à l'âge de 24 ans, a eu cinq enfants : en ce moment elle était enceinte de six mois. Toutes ses grossesses ne sont pas arrivées à terme. Le premier accouchement s'est fait au bout de neuf mois, l'enfant a vécu un an; le deuxième à neuf mois, l'enfant était mort; le troisième à cinq mois; le quatrième à terme; le cinquième à six mois.

Vers l'âge de 23 ans elle eut, à la suite d'une forte contrariété, une très-violente attaque d'hystérie. Plus tard, lorsqu'elle travaillait à la manufacture des tabacs, de nouvelles attaques se manifestèrent. Plusieurs ouvrières du même atelier étaient fréquemment prises d'attaques de nerfs : aussi, à la vue des mouvements désordonnés de ses compagnes, lui arriva-t-il plusieurs fois de les imiter, de jeter des cris, de pleurer et de se débattre, au point qu'on fut obligé de la porter hors de l'atelier.

Indépendamment de ces attaques franchement hystériques, la malade en eut d'autres, à l'époque de chacune de ses grossesses, bien distinctes des premières et caractérisées par des contractures très-douloureuses, occupant exclusivement les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Ces attaques, qui se sont répétées une vingtaine de fois durant la première grossesse, se sont reproduites, dans les suivantes, avec un moindre degré de fréquence. Une contrariété ou le simple fait de l'extension prolongée des membres dans le lit suffisaient pour en provoquer le développement. Elles avaient ordinairement lieu deux ou trois fois la nuit, plus rarement le jour. Chaque attaque durait environ cinq minutes.

A la suite de sa seconde grossesse, la femme B... fut prise de palpitations continues qui allèrent toujours en augmentant. Il importe de noter que le second accouchement, pas plus que les autres, ne fut suivi de douleurs articulaires.

Il y a trois ans, — elle était alors enceinte de son troisième enfant et presque à terme, — la malade rentrait chez elle portant du linge sur son bras gauche, lorsqu'elle le vit tomber tout à coup. Au moment où elle se baissait pour le ramasser, elle glissa elle-même à terre et ne put se relever malgré tous ses efforts. Elle conserva toute sa connaissance mais elle perdit l'usage de la parole; la bouche était déviée du côté gauche, et les yeux, lui a-t-on dit, regardaient obliquement. Malheureusement il est impossible de savoir en quel sens.

Ce ne fut qu'au bout de cinq minutes qu'elle put articuler quelques mots à peine intelligibles; mais bientôt elle s'aperçut qu'elle était paralysée complétement du côte gauche et que le bras seul était resté sensible; il n'y avait aucun trouble des sens spéciaux, si ce n'est un peu de surdité. Cinq jours plus tard, elle accoucha; sa délivrance n'offrit rien de particulier. Il est à remarquer que dans tout le cours de cette grossesse les jambes n'avaient pas été enflées; du reste ce fut seulement pendant la première grossesse qu''il survint un peu d'œdème de ces parties.

La malade n'allaita pas son enfant, la paralysie ne lui permettant pas de le porter.

Depuis cette époque, les membres du côté gauche n'ont jamais recouvré leur force antérieure; la malade rappelle à ce propos que, dans une attaque d'hystérie, qu'elle eut l'année suivante à l'occasion de la mort de sa mère, les mouvements convulsifs des membres paralysés étaient bien plus faibles que ceux des membres du côté opposé.

L'intelligence et la mémoire se sont aussi un peu affaiblies et il est survenu un peu de surdité à gauche.

Il y a six mois, c'est-à-dire dix-huit mois après l'attaque de para-

lysie, la femme B... est redevenue enceinte. Durant cette sixième grossesse, les contractures ont reparu dans les membres du côté gauche, à partir du deuxième mois.

Le 7 juillet, elle vient demander un lit à l'hôpital.

Voici l'état qu'elle présente au moment de son entrée dans la salle Sainte Agathe :

Masses musculaires bien développées, moins cependant à gauche qu'à droite.

Pas trace d'œdème des membres inférieurs.

Il est facile de reconnaître que les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont complétement paralysés de la motilité.

La face ne semble pas à prime abord participer à cette hémiplégie ; mais à un examen plus attentif on ne tarde pas à constater que la commissure labiale droite est moins mobile que la gauche. Il existe donc encore là des traces d'une paralysie faciale alterne.

Le bras gauche est lourd et ses mouvements sont imparfaits ; c'est ainsi que la malade ne peut le lever à la hauteur de la tête qu'avec beaucoup de lenteur et de difficulté. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut se faire complétement. Enfin les doigts sont légèrement contracturés.

La paralysie du membre inférieur est bien moins prononcée que celle du membre supérieur. Elle a beaucoup diminué du reste depuis un an. Autrefois les pieds étaient roides, les orteils contracturés ; aujourd'hui ils sont redevenus très-mobiles. La malade traîne à peine la jambe en marchant.

Il existe dans les masses musculaires de l'avant-bras et dans les doigts une douleur spontanée, intermittente. qui se présente sous forme de fourmillements ; elle se développe surtout lorsqu'on maintient l'avant-bras dans l'extension forcée. Rien de semblable ne s'observe au membre inférieur.

A côté de ces troubles de la motilité il est curieux de ne rencontrer, à la face comme dans les membres paralysés, ni anesthésie, ni analgésie, ni thermo-anesthésie. Tout au contraire la sensibilité semble un peu exagérée ; mais, hâtons-nous de le dire, cette légère hyperesthésie n'est point localisée au côté gauche du corps, elle se retrouve également sur tout le côté opposé.

Les sens spéciaux sont parfaitement intacts, à part l'ouïe : on remarque un peu de surdité de l'oreille gauche.

Le sommeil est généralement bon.

La malade est promptement essoufflée quand elle marche ; elle se plaint de palpitations très-pénibles qui dateraient, suivant elle, de sa seconde grossesse. Le cœur, en effet, est augmenté de volume et

abaissé ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal à 2 centimètres en dehors du mamelon ; les battements sont énergiques et tumultueux. A la palpation on sent un frémissement cataire très-net. La matité mesure 8 à 10 centimètres en tous sens ; il est difficile d'être plus précis en raison du volume du sein. A l'auscultation on entend à la pointe un bruit de souffle systolique intense, ayant tous les caractères du souffle en *jet de vapeur*. Le pouls est assez fort, mais par moments irrégulier et intermittent.

Les deux poumons sont dans un état d'intégrité parfaite.

L'appareil digestif est en bon état ; l'appétit est bon, les aliments sont bien supportés, les selles régulières et normales.

Le foie et la rate ne présentent rien de particulier à signaler.

Les urines sont claires ; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Il est aisé de reconnaître l'existence d'une grossesse de six mois environ.

Sous l'influence du bromure de potassium, les contractures diminuèrent notablement et la malade quitta l'hôpital le 14 août.

Mon intention n'est point d'insister sur toutes les particularités que présente l'observation précédente. Je désire surtout, comme je l'ai dit au début de cette note, insister sur les deux points suivants : 1° l'origine de la lésion mitrale constatée chez la femme B... ; 2° l'hémiplégie qui frappa cette malade vers la fin de sa troisième grossesse.

Quelques mots sur chacun de ces points.

## I.

Il résulte évidemment des renseignements fournis par la femme B..., que l'insuffisance mitrale constatée chez elle ne saurait être rapportée ni au rhumatisme, ni à l'alcoolisme, ni à une fièvre grave, ni même à une inflammation de la plèvre ou des poumons, etc., en un mot à aucune des causes actuellement bien connues des affections organiques du cœur. D'un autre côté, si l'on tient compte de ce fait, qu'à partir de sa seconde grossesse elle fut prise de palpitations qui ne discontinuèrent jamais, qui même devinrent de plus en plus accusées, n'est-on pas en droit de voir là le début de l'endocardite valvulaire dont elle est atteinte, et de considérer celle-ci comme un des effets de l'état puerpéral ? Comment expliquer d'ailleurs ces palpitations chez une femme qui n'y était point sujette auparavant ? L'expérience de chaque jour ne nous montre-t-elle pas en

outre que le plus souvent, sinon toujours, l'endocardite, dégagée de toute complication, est une maladie essentiellement indolente, et par cela même fréquemment méconnue?

Pour ces raisons il me semble donc qu'il s'agit bien là d'une lésion cardiaque d'origine puerpérale.

Les cas de ce genre ne sont assurément pas aussi rares que semblerait le faire croire le silence gardé par les auteurs sur ce point de l'étiologie des affections organiques du cœur. C'est en vain qu'on en chercherait même une mention dans les traités spéciaux publiés depuis vingt-cinq à trente ans. Ainsi le professeur Bouillaud (1), Pigeaux (2), Aran (3), Forget (4), en France; Hope (5), Latham (6), Bellingham (7), Stokes (8), Walshe (9), Blakiston (10), en Angleterre; en Amérique, Flint (11); en Allemagne, Bamberger (12), Friedreich (13),

---

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, etc., 2e édit. Paris, 1841.

(2) Pigeaux, *Traité des maladies du cœur.* Paris, 1837.

(3) Aran, *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, Paris, 1842.

(4) Forget, *Précis théorique et pratique sur les maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.* Strasbourg et Paris, 1851.

Ajoutons que dans un article récent (art. Cœur du *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1868, t. VIII), M. Maurice Raynaud ne mentionne pas non plus l'*état puerpéral* parmi les causes des lésions valvulaires du cœur.

(5) Hope, *A treatise on the diseases of the heart and great vessels*, etc., 3e édit. London, 1839.

(6) Latham, *Lectures on diseases of the heart*, 2e édit., London, 1846.

(7) Bellingham, *A treatise on diseases of the heart*, Dublin, 1853.

(8) Stokes (William), *The diseases of the heart and the aorta.* Dublin, 1854.

(9) Walshe, *A practical treatise of the diseases of the heart and great vessels.* London, 1862.

(10) Blakiston, *Clinical observations of diseases of the heart and thoracic aorta*, London, 1865.

(11) Flint (Austin), *A practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart*, Philadelphia, 1859.

(12) Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Wien, 1857.

(13) Friedreich, *Krankheiten des Herzens*, 2e édit. 1867.

Oppolzer (1), n'en disent pas un mot. Il en est de même des auteurs de traités généraux de pathologie interne, les professeurs Grisolle (2), Béhier et Hardy (3), Monneret (4), Tardieu (5), Valleix (6), Niemeyer (7). Par contre, tous ou presque tous signalent plus ou moins longuement cette variété d'endocardite désignée sous le nom d'endocardite *ulcéreuse*, *typhoïde*, *pyoémique*, etc., et qui pour la première fois a été décrite par Senhouse Kirkes (8); ensuite par Virchow (9), Bamberger (10), Friedreich (11), et enfin par MM. Charcot et Vulpian (12).

Ce n'est point sur l'endocardite ulcéreuse que je désire appeler l'attention, mais bien sur ces endocardites subaiguës, latentes, insidieuses, qui se développent chez les femmes pendant l'état puerpéral, c'est-à-dire pendant la grossesse, la parturition et la lactation, absolument comme bon nombre d'endocardites rhumatismales que presque toujours le médecin laisserait passer inaperçues s'il ne prenait la précaution d'ausculter chaque jour le cœur. Elles marchent lentement, ne se traduisent par aucun symptôme bruyant et sont le point de départ de lésions valvulaires graves.

---

(1) Oppolzer, *Vorlesungen ueber die Krankheiten des Herzens*, Erlangen, 1867.

(2) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 9e édit., 1865.

(3) Béhier et Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 2e édit. 1864.

(4) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864-66.

(5) Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicale*, 3e édit. 1866.

(6) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 5e édit., refondu par le docteur Lorain. 1866.

(7) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, traduction française, Paris, 1865.

(8) Senhouse Kirkes, EDINB. MEDICAL AND SURGICAL JOURNAL, 1853, t. XVIII, p. 119.

(9) Virchow, GESAMM. ABHANDLUNGEN, 1856, p. 711. — MONATSCHRIFT FUR GEBURTSKUNDE, t. II, p. 409, 1858.

(10) *Loc. cit.*

(11) *Loc. cit.*

(12) Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardie ulcéreuse aiguë à forme typhoïde* in COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. 1861, 3e série, t. III, p. 205.

L'influence de l'état puerpéral sur le développement de l'endocardite est variable : tantôt elle s'exerce d'une façon aiguë ou suraiguë, rapide, et alors on observe le plus souvent tous les signes de l'endocardite ulcéreuse; tantôt d'une façon subaiguë, lente. Dans ce dernier cas la lésion de la membrane interne du cœur *parle* peu, elle échappe même souvent à l'observateur qui n'est pas prévenu et se transforme sourdement en endocardite valvulaire chronique.

Le premier mode d'action a été découvert et parfaitement décrit dès 1854 par Simpson (1), puis par Virchow en 1856 (2). Mais, je le répète, ces deux éminents pathologistes ne se sont guère occupés que de l'endocardite ulcéreuse avec tous ses accidents, — variété d'endocardite qui a une physionomie spéciale et qui, à ce titre, mérite une description distincte de l'endocardite puerpérale simple subaiguë. Cette dernière n'a pour ainsi dire été qu'entrevue. En effet, en 1857, M. de Lotz (3), dans une communication à l'Académie de médecine, chercha bien à établir le rapport étiologique de l'endocardite avec l'état puerpéral, mais il ne fit aucune des distinctions dont je viens de parler. A l'appui de son opinion il rapporta cinq observations : or le diagnostic de l'une d'elle est douteux, et une autre paraît être un cas d'endocardite typhoïde.

Est-il possible, dans l'état actuel de la science, d'établir la pathogénie de l'endocardite puerpérale, qu'elle soit suraiguë ou subaiguë? Je ne le pense pas. Aucune des théories proposées jusqu'à ce jour, quelque séduisantes qu'elles soient, ne repose sur des faits suffisamment démontrés (4). Cela tient sans doute à ce que nous ne

---

(1) Simpson, EDINB. MONTHLY JOURNAL, fév. 1854, et *The obstetric memoirs and contributions*, t. II, 1856.

(2) *Loc. cit.*

(3) De Lotz, *De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite* ; BULLET. DE L'ACAD. DE MÉD., 1857, p. 744.

Dans leurs thèses d'agrégation soutenues en 1866, MM. Simon (*Des maladies puerpérales*) et Martineau (*Des endocardites*) font également mention de l'endocardite puerpérale, mais leur description ne s'applique qu'à l'endocardite ulcéreuse ou typhoïde.

(4) On ne saurait expliquer, dans le cas que je viens de rapporter, le développement de l'endocardite par la coïncidence de ces arthropathies qui s'observent quelquefois chez les femmes nouvellement accouchées et qui ont été désignées par quelques auteurs sous le nom de *rhu-*

savons pas encore exactement, malgré de remarquables travaux, en quoi consiste la cause première ou essentielle de l'état puerpéral, « ce το θεῖον de la clinique des femmes en couche (1). »

Cependant il est permis de supposer que les altérations du sang qui se produisent chez les femmes enceintes jouent un rôle important dans le développement de l'endocardite puerpérale. On peut même, sous ce rapport, rapprocher l'endocardite puerpérale des endocardites rhumatismale et albuminurique, mais surtout de l'endocardite rhumatismale. En effet le rhumatisme et l'état puerpéral déterminent une modification profonde du sang et peuvent donner lieu à l'endocardite ulcéreuse comme à l'endocardite simple. Seulement, si l'on juge d'après les faits jusqu'ici connus, la première de ces deux formes serait la plus commune dans l'état puerpéral, tandis que ce serait l'inverse pour la diathèse rhumatismale.

La connaissance de cette forme subaiguë, latente, insidieuse de l'endocardite puerpérale doit imposer au praticien l'obligation d'examiner fréquemment le cœur pendant toute la durée de la grossesse, de la parturition et de l'allaitement. Il serait sans doute possible, en intervenant dès les premiers symptômes, d'enrayer la maladie, et de prévenir ainsi le développement de ces lésions valvulaires chroniques contre lesquelles la thérapeutique est malheureusement toujours impuissante.

## II.

Le second point sur lequel je désire appeler l'attention n'est pas moins important que le premier : c'est l'interprétation qu'il convient de donner à l'hémiplégie observée chez la femme B...

Nous avons vu dans quelles circonstances cette hémiplégie était survenue. Quelques jours avant son troisième accouchement, la femme B... fut subitement frappée d'hémiplégie gauche, avec paralysie faciale du côté opposé, perte de la parole et déviation des yeux. A ce moment elle conserva toute son intelligence. L'hémiplégie du mouvement était complète; en outre, au dire de la malade, il y avait

---

*matisme puerpéral.* La femme B... n'a jamais éprouvé de semblables douleurs.

(1) Bouillaud, *Rapport sur le travail de M. de Lotz*, Bull. de l'Acad. de méd., 1857, p. 751.

une anesthésie du membre inférieur et un peu de surdité. Les autres sens spéciaux ne furent pas atteints.

Trois ans plus tard je constatai l'état suivant : hémiplégie gauche incomplète, sans trouble aucun de la sensibilité du même côté; intégrité parfaite de la vue, du goût et de l'odorat, un peu de surdité à gauche; signes légers de paralysie faciale droite.

Le fait d'une attaque d'hémiplégie survenue soudainement, sans signes précurseurs, sans cause apparente *chez une jeune femme, enceinte de huit à neuf mois*, devait naturellement éveiller l'idée d'une paralysie puerpérale. C'est ainsi, comme on sait, que débutent le plus souvent ces sortes de paralysies.

Cependant, comme la femme B... avait eu à plusieurs reprises de violentes attaques d'hystérie, il était également rationnel de se demander si l'hémiplégie que nous avions sous les yeux n'était point une manifestation de la même névrose. L'hémiplégie, en effet, n'est pas rare chez les hystériques; elle serait même, suivant M. Briquet, la forme la plus commune de la paralysie hystérique (1). Dans la majorité des cas, elle a un début brusque; en général elle n'est pas précédée de perte de connaissance, elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite; enfin elle peut être complète.

Mais si l'hémiplégie de la femme B... présentait quelques caractères qui la rapprochaient de l'hémiplégie hystérique, elle en présentait aussi d'autres qui l'en séparaient d'une manière complète. Parmi ces derniers, j'indiquerai surtout :

1° L'existence d'une paralysie faciale, très-rare dans l'hémiplégie hystérique;

---

(1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, Paris, 1858, p. 461.

Sur 430 malades, M. Briquet a observé 120 cas de paralysie musculaire. Voici dans quel ordre : « La paralysie a frappé les muscles principaux du tronc et ceux des quatre membres chez 6 malades; ceux des membres du côté gauche du corps, chez 46; ceux des membres du côté droit chez 14; ceux des deux membres supérieurs seulement, chez 5; ceux du membre supérieur gauche chez 7; ceux du membre supérieur droit chez 2; ceux des deux membres inférieurs chez 18; ceux du membre inférieur gauche chez 4; ceux des pieds et des mains chez 2; ceux de la face chez 6; ceux du larynx chez 3; le diaphragme chez 2. (*Ibid.*, p. 445.)

2° L'absence, au moment de l'attaque, de troubles profonds des sens spéciaux. Or ces troubles sont très-fréquents, sinon constants, dans la paralysie hystérique;

3° La presque intégrité, dans le côté paralysé, des diverses espèces de sensibilité qui, au contraire, sont presque toujours plus ou moins affaiblis dans l'hémiplégie hystérique (1);

4° La déviation des yeux qui, lorsqu'elle apparaît dans le cours d'une maladie semblable, ne s'observe guère que dans les affections organiques du cerveau (ramollissement, hémorrhagie, etc.) (2);

5° Enfin, la longue durée de l'hémiplégie, l'amaigrissement des membres.

Pour toutes ces raisons, il était donc logique de diagnostiquer dans le cas actuel une hémiplégie puerpérale.

Ce premier pas fait, là ne devait point s'arrêter l'analyse. Il restait encore à déterminer, s'il était possible, la cause intime de cette paralysie, c'est-à-dire sa pathogénie.

Les paralysies puerpérales sont très-variées dans leurs manifestations. C'est ainsi qu'on rencontre l'hémiplégie, la paraplégie, la paralysie localisée à un membre, à la face, enfin l'amaurose et la surdité (3). Leurs causes doivent donc être probablement multiples.

---

(1) « L'hémiplégie hystérique est presque toujours accompagnée, non-seulement de l'anesthésie de la peau du membre paralysé, mais encore de l'anesthésie des muscles paralysés, et, dans certains cas, l'anesthésie a été jusqu'à frapper le périoste et les os. » (Briquet, *op. cit.*, p. 461.

(2) Prévost (J. L.), *De la déviation conjuguée des yeux*, etc. Thèse de doct. Paris, 1868.

(3) Il ne saurait évidemment entrer dans le plan de cette note de tracer l'histoire complète des paralysies puerpérales. On pourra consulter sur cet intéressant sujet :

Fleetwood Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes dans l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement ;* traduit de l'anglais sur la cinquième édition par MM. Wieland et Dubrisay. Paris, 1866, p. 1106.

Imbert Gourbeyre, *Des paralysies puerpérales* in Mémoires de l'Académie de médecine, 1861, t. XXV, p. 1.

Churchill a rassemblé 35 observations empruntées à divers auteurs ou

Telle n'a point été cependant l'opinion des premiers observateurs qui les ont étudiées : ils ont cherché au contraire à les rattacher toutes à une seule et même origine.

---

recueillies par lui. Sur ces 35 observations : « 23 fois, dit-il, l'accès a eu lieu pendant la grossesse, 12 fois pendant ou après le travail.

« Dans 24 cas où le fait a été noté, je trouve que 10 fois c'était à une première grossesse, 1 fois à une deuxième, 4 fois à une troisième, 2 fois à une quatrième, 3 fois à une cinquième, 2 fois à une sixième, 1 fois à une treizième grossesse, et enfin 1 fois il est dit que la femme avait eu plusieurs enfants, sans que le nombre en soit spécifié.

« Sur 35 cas il y eut 18 fois une hémiplégie complète et une incomplète, 2 fois de la paraplégie, 2 fois une seule jambe avait été paralysée, 6 fois il y eut de la paralysie faciale, 5 fois de l'amaurose, 3 fois de la surdité; mais il faut dire que dans plusieurs circonstances ces paralysies partielles coïncidaient avec l'hémiplégie. Dans 15 cas d'hémiplégie où le côté affecté est mentionné, je trouve 11 fois le côté droit, 4 fois le côté gauche. Sur les 35 malades, 4 ont succombé.

« Il pourra être utile d'étudier encore de plus près ces observations, et dans ce but je crois bon de les diviser en deux catégories, celles où la paralysie s'est produite pendant la grossesse et celles où l'affection s'est déclarée pendant ou après le travail. Sur les 23 cas de paralysie développée pendant la grossesse, 13 fois nous rencontrons la forme hémiplégique, 1 fois la forme paraplégique. Quatre observations se rapportent à des faits de paralysie faciale : 2 fois à de l'amaurose et 3 fois à de l'acousie. Il n'y a aucune régularité quant à l'époque de la grossesse à laquelle ces phénomènes se sont produits. Disons cependant que sur 14 cas où le moment est indiqué, 1 fois ce fut au deuxième mois, 1 fois du troisième au quatrième, 1 fois au cinquième mois, 1 fois du sixième au septième, 2 fois au huitième et 4 fois au neuvième mois; d'où l'on pourrait, avec quelque apparence de raison, conclure que c'est dans les derniers mois de la grossesse que les femmes sont plus exposées à ces accidents.

« Sur 20 cas, 12 paraissent avoir été guéris avant la délivrance ou par le fait même de l'accouchement : 8 fois la maladie a persisté un temps plus ou moins long après l'accouchement. Sur 21 femmes, une seule mourut, et dans ce cas la mort paraît bien plutôt due à une lésion centrale, qui était antérieure à la conception, qu'aux progrès mêmes de la paralysie pendant la grossesse. Aussi je crois que ce cas ne doit en rien augmenter la gravité du pronostic dans ces attaques de paralysie pendant la gestation. » (P. 1128.)

La plus ancienne des théories qui aient été hasardées sur la pathogénie des paralysies puerpérales date des temps hippocratiques : c'est la *rétention des lochies*. Elle régna pendant près de deux mille ans.

La théorie qui lui succéda fut celle des *métastases laiteuses*. Défendue surtout par Puzos, elle était encore acceptée au commencement de ce siècle.

De nos jours ont surgi trois nouvelles théories basées, l'une sur l'hématologie moderne, l'autre sur les récentes conquêtes de la physiologie, une troisième enfin sur les données fournies par l'anatomie pathologique. Ce sont les théories de l'*urémie*, de l'*action réflexe* et de l'*hémorrhagie cérébrale*.

La découverte de l'albuminurie puerpérale eut pour conséquence naturelle de faire rattacher bon nombre de paralysies qui s'observent chez les femmes enceintes ou récemment accouchées aux convulsions éclamptiques et à l'urémie. Suivant Churchill et Imbert-Gourbeyre ce serait même là presque l'unique cause de ces paralysies. Cette opinion peut être vraie pour l'amaurose et la surdité, mais assurément elle cesse de l'être lorsqu'il s'agit de l'hémiplégie et des autres paralysies. En effet, les auteurs qui ont écrit sur l'urémie soutiennent presque tous que les paralysies y sont extrêmement rares et que toutes les fois qu'il s'en est produit une, on peut, dans la grande majorité des cas, sinon toujours, affirmer qu'elle relève d'une cause locale et qu'elle n'est pas sous la dépendance de la maladie de Bright (1).

Une telle origine ne pourrait évidemment être invoquée pour l'hémiplégie de la femme B..., puisque cette malade n'a présenté aucun des symptômes de l'albuminurie et de l'éclampsie.

Je n'insisterai pas sur la théorie de l'action réflexe soutenue par Romberg et par le professeur Brown-Séquard, ni à celle de l'épuisement nerveux défendue par M. Jaccoud. La persistance de l'hémiplégie après l'accouchement et sa longue durée dans le cas actuel

---

(1) Lasègue, *Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright*. ARCH. GÉN. DE MÉD., 1852, 4e série, t. XXX, p. 143.

Sée et Fournier in Fournier (A.), *De l'urémie*, thèse d'agrégation, 1863, p. 23.

ne permettent pas non plus de l'expliquer au moyen de cette théorie.

Ne reconnaîtrait-elle point pour cause un foyer apoplectique?

L'hémorrhagie cérébrale idiopatique n'est pas rare chez les femmes enceintes. Un grand nombre de faits le démontrent d'une manière péremptoire. Il y a quarante ans, Ménière (1) publia sur ce sujet un intéressant mémoire. Douze ans plus tard, M. Paul Dubois (2) soutenait également qu'il existe un rapport entre l'apoplexie et la grossesse. Cette opinion régna sans conteste jusqu'à l'époque de la découverte de l'albuminurie puerpérale. Dès lors les observations d'apoplexie puerpérale antérieurement publiées furent soumises à une analyse minutieuse, et l'on ne tarda pas à découvrir que quelques-unes d'entre elles n'étaient que des cas de maladies de Bright terminés par hémorrhagie cérébrale (3). M. Imbert-Gourbeyre va même jusqu'à donner cette origine à la grande majorité des faits d'apoplexie puerpérale.

Il est évident que, si chez la femme B... l'hémiplégie dépend d'une hémorrhagie cérébrale, il ne saurait être question que d'une hémorrhagie primitive, développée en dehors de l'albuminurie et de l'urémie.

Mais l'existence de cette hémorrhagie cérébrale est-elle bien certaine? Est-elle bien démontrée par les symptômes qu'a présentés la malade? Je ne le crois pas.

La femme B... a été subitement frappée d'une hémiplégie complète, comme il arrive dans certaines formes d'apoplexie cérébrale. Cela est vrai. Mais notons, — détail fort important, — qu'elle n'a pas perdu connaissance, qu'elle n'a pas eu d'état apoplectique proprement dit. Or, ne sait-on pas que dans l'hémorrhagie cérébrale qui est assez considérable pour déterminer la paralysie complète d'une moitié du corps, il y a très-souvent, sinon toujours, perte de connaissance? Ne sait-on pas aussi que la perte de connaissance est

---

(1) Ménière (P.), *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.* Arch. gén. de méd., 1828, t, XVI, p. 489.

(2) Dubois (Paul), Journ. de méd. et de chir. prat., 1840, p. 401.

(3) Imbert-Gourbeyre, *loc. cit.*, p. 14.

Lévi (Pellégrino), *Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie.* Thèse de doct. Paris, 1864, p. 40.

infiniment plus rare dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie cérébrale? Il est vrai qu'on a nié cette proposition, mais les observations de nombre d'auteurs sont là pour en confirmer l'exactitude.

Enfin, et surtout, l'existence d'une endocardite — développée presque certainement pendant la seconde grossesse — ne rend-elle pas infiniment plus probable le diagnostic : *ramollissement cérébral?* Certes il ne s'agit pas ici du ramollissement cérébral par athérome artériel, spécial pour ainsi dire à la vieillesse, mais bien du ramollissement des sujets jeunes, celui qui succède à une embolie ou une thrombose des artères cérébrales.

Notre malade était atteinte, au moment de l'attaque, d'une endocardite déjà ancienne ; d'autre part elle fut subitement frappée d'hémiplégie. N'est-il pas rationnel de rapprocher ces deux faits, de les subordonner l'un à l'autre, et d'admettre qu'une végétation valvulaire, un dépôt fibrineux, est venu oblitérer l'artère sylvienne droite et produire la paralysie de tout le côté gauche?

Aucun auteur, que je sache, n'a songé à invoquer le ramollissement embolique comme cause de l'hémiplégie puerpérale proprement dite (1). Les embolies cérébrales ont bien été signalées dans l'état puerpéral, mais seulement dans l'endocardite ulcéreuse, au même titre que les embolies rénales, spléniques, pulmonaires, etc. Il n'en pouvait être autrement, puisque l'on ne connaissait pas la variété d'endocardite subaiguë, devenant souvent chronique, sur laquelle je me suis efforcé, dans cette note, d'attirer l'attention.

---

(1) Comparez :

Imbert-Gourbeyre, *op. cit.*

Cazeaux, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.* Paris, 1867, 7e édit., revue et annotée par S. Tarnier.

Joulin, *Traité complet d'accouchements.* Paris, 1867.

Voici ce que Churchill dit seulement à ce sujet : « L'obstruction des artères a été signalée comme fait assez commun pendant l'état puerpéral par le professeur Simpson. L'artérite peut, ainsi que l'embolie, produire ce phénomène et déterminer un certain degré de paralysie ; mais comme généralement la mort du membre, et enfin de la malade, est la conséquence d'un pareil accident, il faut éloigner cet ordre de causes chez les malades dont j'ai cité l'observation. » (*Op. cit.*, p. 1131.)

---

Paris. — Imprimerie de Cusset et Ce, rue Racine, 26.